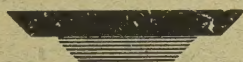


FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 42

Les néphropathies post-angineuses



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 6 JUIN 1940

PAR

Jacques POULET

ex-interne des Hôpitaux d'Aix

Diplômé de l'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales

Diplômé de l'Institut méditerranéen d'Hygiène

Né le 26 Janvier 1910 à Saint-Rémy de Provence

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. D. OLMER

Président

MONGES
DELPHAUT
POINSO

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

Les
néphropathies post-angineuses



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Les
néphropathies post-angineuses



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 6 JUIN 1940

PAR

Jacques POULET

ex-interne des Hôpitaux d'Aix

Diplômé de l'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales

Diplômé de l'Institut méditerranéen d'Hygiène

Né le 26 Janvier 1910 à Saint-Rémy de Provence

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. D. OLMER

MONGES
DELPHAUT
POINSO

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC

MM. SALMON
FIGARELLA
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Agrégé libre :

QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	QUINTARET
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacodynamie aux Pharmaciens</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A MON PERE ET A MA MERE

Bien modeste témoignage de reconnaissance et d'affection pour tout ce que je leurs dois. Ils ont entouré mes années d'étude d'un constant amour et d'une inlassable sollicitude.

A MON FRERE

GEORGES

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En leur rappelant les moments laborieux et insoucians passés ensemble.

AU DOCTEUR ROUME

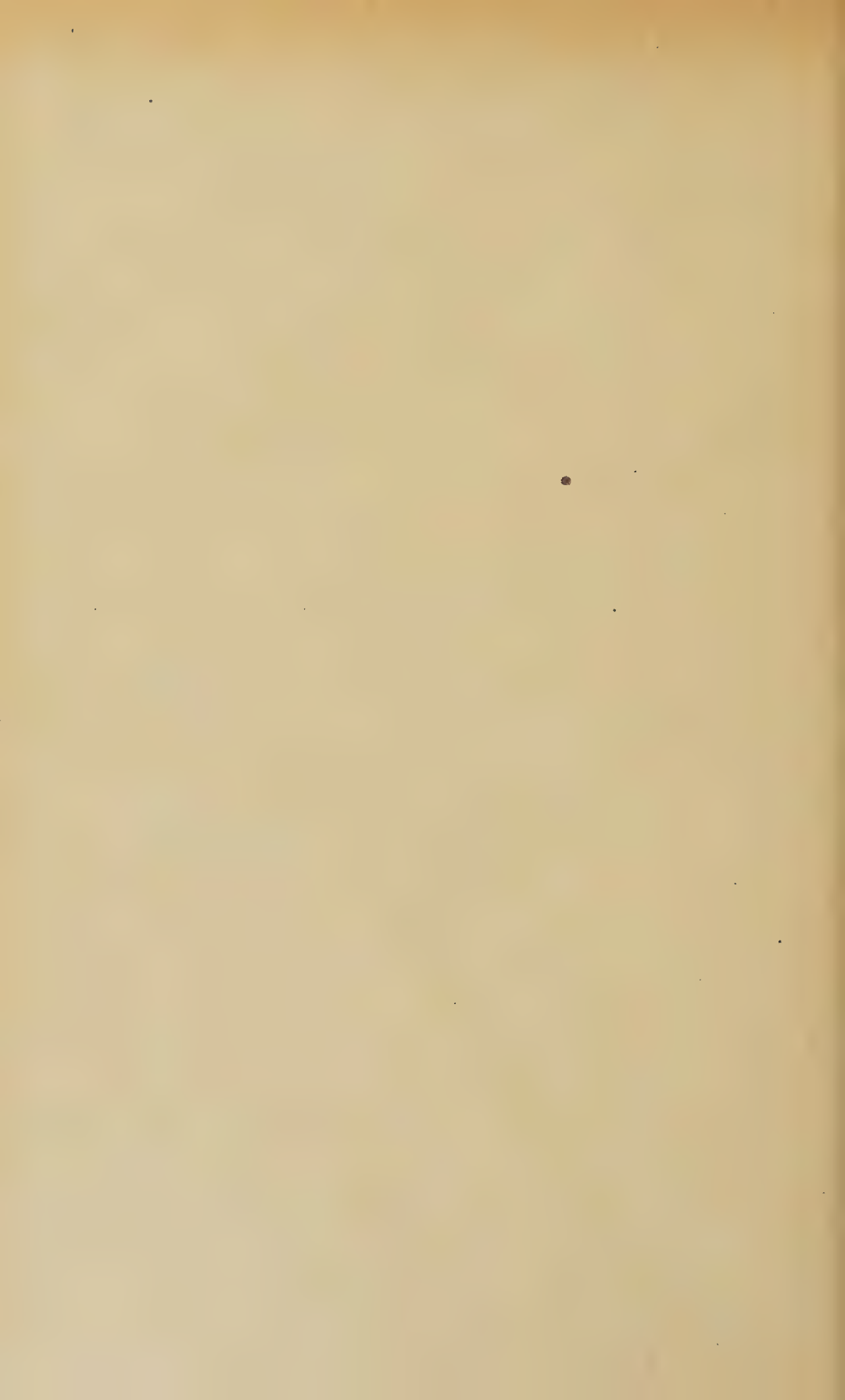
En souvenir de notre vieille amitié.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur D. OLMER
Professeur de Clinique Médicale

Qu'il reçoive ici l'expression de toute notre gratitude pour l'accueil que nous avons toujours trouvé dans son service, et pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant le sujet de cette thèse.

Nous garderons toujours à l'esprit le souvenir de sa haute bienveillance et de son enseignement.



A Monsieur le Docteur Jean OLMER

Médecin des Hôpitaux

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande sympathie et n'a cessé de nous prodiguer les conseils et les encouragements, de son savoir et de son expérience. Nos remerciements les plus sincères ne peuvent qu'exprimer faiblement combien nous nous sentons redevable envers lui.

A Monsieur le Professeur MONGES
Professeur de Clinique Médicale

Hommage de respectueuse et reconnaissante admiration.

A Monsieur le Professeur agrégé POINSO
Médecin des Hôpitaux

dont l'enseignement plein d'agrément
et d'autorité, nous a été si profitable.

A Monsieur le Professeur agrégé DELPHAUT

en souvenir des années d'études faites
ensemble.

A MES MAITRES DES HOPITAUX D'AIX

MEIS ET AMICIS.

Historique

La conception du rôle pathologique de l'amygdale est une idée relativement récente. Les anciens, il est vrai, avaient eu souvent l'attention attirée sur elle, mais rien de scientifique ne peut être tiré de leurs constatations empiriques souvent contradictoire. Celse qui, sous les Antonins, procédait déjà à leur ablation dans un but thérapeutique, est sans doute le précurseur d'un procédé curatif auquel beaucoup paraissent s'être ralliés de nos jours.

Les répercussions des infections pharyngées sur le rein avaient été observées d'abord pour l'*angine diphthérique*. Dès 1858, Germain See (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*), la signalait dans 50 % des albuminuries. Empis (in Hutinel), et Cadet de Gassicourt estimaient même qu'elle était en cause dans 60 % des cas.

Mais pour l'*angine simple*, c'est seulement en 1868 que Lasègue, le premier, indique le rapport étroit entre les amygdales et le rein, et note les répercussions pathologiques entre les premières et le second dans son remarquable « *Traité des angines* ».

Puis c'est Bouchard, en 1880, qui décrit les premières observations sur les *amygdalites suivies de néphrites* albuminuriques aiguës avec bactériurie (Albuminurie aiguë mais transitoire au cours des affections du rhino-pharynx). Ruault (*Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard) peut dire « Les néphrites infectieuses sont les plus fréquentes de ses complications (de l'angine catarrhale).

Toujours en 1880, Kannenberg (Über nephritis beim acuten infections, Krankheiten in Zeischrif fur Klin Medizin) énonce « on sait par expérience que toutes les maladies inflammatoires des amygdales sont souvent accompagnées de néphrites aiguës ».

En 1882, Benoist-Gonin présente sa thèse sur l'étude clinique de l'albuminurie des angines.

En 1883, Landouzy remarque « Les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme ».

Ainsi se clôt une *première phase* dans l'étude de la question, celle de *l'observation*. On établit le rapport entre l'amygdale et le rein. Mais les chercheurs ne devaient pas en rester là.

En 1888, Fernet (dans la Société médicale des Hôpitaux de Paris), parle de la contagiosité de la maladie pharyngée et de ses suites rénales.

Puis les études sur ce sujet se rencontrent plus nombreuses (Jeanselme 1890, Gazette des Hôpitaux, Collinet 1894 (thèse de Bordeaux), Gallois 1897 (néphrite et endocardites chez les adénoïdiens, Letainturier de la Chapelle 1897 (thèse Paris).

Un *second pas* est franchi, on ne se contentait plus de voir la relation entre angine et néphrite. On avait isolé l'entité morbide, *individualisé* la maladie.

En 1897, Gougenheim tente un essai de thérapeutique et soigne systématiquement la gorge des néphrites d'origine inconnue.

A partir du commencement du siècle, la question préoccupe de nombreux auteurs. Marfan, 1901 (*Presse Médicale*), Sigogne, qui reprend dans sa thèse de 1901 les idées de Landouzy. Pallegoix, en 1902, celles de Comby, mais c'est surtout à l'étranger que la thérapeutique sera essayée en série.

En 1909, Elliot, dans le *New-York Medical Journal*, développe l'importance du foyer amygdalien, qui peut donner des septicémies mortelles, et des néphrites graves que guérit la tonsillectomie.

En 1910, Curschmann publie de même un mémoire remarquable sur « la valeur de la tonsillectomie au point de vue curatif de quelques néphrites » (*Munchen Medizin, Wochenschrift*).

En 1912, Eppinger, dans le *Wiener medizinisch, Wochenschrift*, guérit lui aussi la néphrite hématurique en enlevant les amygdales.

Après l'observation, l'individualisation, nous venons de voir que le *stade thérapeutique* était atteint. Stade qui n'est pas révolu d'ailleurs, mais dont les grandes directives étaient nettement indiquées.

Maintenant qu'il était prouvé que des amygdales défectueuses donnaient des néphrites, on allait étudier ces amygdales incriminées, et la cause de leur altération.

Le professeur Hutinel pensait que la *tuberculose* et la *syphilis* atteignaient le tissu lymphoïde, et nuisaient à leurs rôles de protection.

Le professeur Marfan a beaucoup insisté sur le rôle de la *syphilis* dans la production des végétations adénoïdes des nourrissons.

Le professeur Nobécourt a consacré de nombreuses études aux néphrites rhino-pharyngées, il a étudié leur étiologie et leurs symptomatologie dans la « clinique médicale des enfants » et noté leur bénignité habituelle par un rapide retour à l'intégrité rénale.

Parisot, Ameuille, Giroux et Guérin d'un côté ; Albu et Schlesinger, Jungmann et Chiari, Herscheimer, du côté adverse, étudièrent lors de l'avant-dernière guerre, de 1914-1918, les néphropathies post-angineuses. Ces observateurs avaient été frappés du nombre élevé de néphrites atteignant les troupes en campagne, comme cela s'était d'ailleurs produit lors des précédents conflits. Ils les appelèrent « *néphrites des tranchées* » et incriminèrent d'abord l'intoxication par les conserves, l'abus de régime carné, la javellisation de l'eau, les maladies parasitaires, la vaccination anti-typhoïdique, et d'autres causes encore. Mais ils s'aperçurent vite que ces néphrites étaient *infectieuses*, et non toxiques, et qu'elles étaient dans la grande majorité des cas précédées ou contemporaines d'une *angine*. Si elles atteignaient particulièrement les soldats en contact avec l'ennemi c'est que plus que tous autres ils étaient vulnérables, puisque le surmenage, le froid, l'alimentation défectueuse, les mettaient en état de moindre résistance vis à vis des germes pathogènes, surtout si quelques *atteintes antérieures* les avaient sensibilisés aux réactions de ce genre.

Enfin, nous entrons dans la période des *statistiques*, ce sera surtout l'œuvre des étrangers. Herman Schwartz et Jérôme Kohn qui donnent 23 % aux néphrites rhino-pharyngées chez les enfants par rapport aux autres. Hill, de Boston (1919), qui l'estime à 27 % ainsi que Baxter, de Chicago, Gladys Boyd (1922) qui va jusqu'à 32 %. Castaigne, en 1921, dans le *Journal Médical français* d'octobre, donne en quatre pages une

mise au point de la question. A la néphrite *hématurique* reconnue depuis longtemps comme post angineuse, il ajoute encore la néphrite *albumineuse*, venant se greffer sur la pharyngite chronique, admise aussi par de nombreux auteurs, et même ce qui était plus controversé, les néphrites *chroniques* hydropigènes, urémigènes, ou mixtes. Il apporte au point de vue traitement cinquante observations personnelles de néphrites guéries par amygdalectomies effectuées par Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste de Laennec. L'intervention chirurgicale est indispensable pour eux, et ils citent le cas de vingt malades non opérés qui sont morts de néphrites azotémiques.

Vers la même époque, les Américains poursuivent des travaux parallèles. Crowe, Watkins et de Rotholz citent le cas de 16 malades sur 18 ayant récupéré avec intégrité rénale complète après néphrites guéries par tonsillectomie. H. L. Cronk insiste sur l'importance de l'*amygdalite chronique* dans les néphrites « l'amygdale est une route importante d'infection vers le rein » écrit-il.

C'est ainsi que des malades atteints d'angines chroniques ont de l'albumine dans leurs urines ». Edmond Coutley, en 1923, apporte, lui, une tendance nouvelle, car il pense que l'énucléation de l'amygdale pourrait même se faire en *pleine poussée* de *néphrites aiguës*, se montrant ainsi partisan, de l'intervention, au besoin, pendant le cours de la maladie.

Tous ces travaux, autant en France qu'à l'étranger, n'ont pas été sans retentir profondément dans les conceptions communes du monde médical, et, si certaines questions concernant leur fréquence, ou leur thérapeutique peuvent être sujet à controverses, il n'en est pas moins resté quelques idées nettement établies, que l'on peut retrouver dans les ouvrages classiques destinés à l'enseignement. C'est ainsi que dans la collection Vidal et Teissier, 1932, page 476, on peut lire : « Les angines sont peut-être la cause la plus fréquente des néphrites infectieuses aiguës ». « Il est vraisemblable qu'un certain nombre de néphrites dites « à frigore » ne reconnaissent pas d'autre origine, car l'angine n'a besoin d'être ni douloureuse, ni très fébrile pour retentir sur le rein ». Dans celle de Carnot et Rathery de 1935, il est écrit page 397 : « Il s'agit habituellement de néphrites aiguës typiques... comme l'infection rhino-pharyngée qu'elles viennent compliquer ;

elles peuvent passer à l'état chronique ». Enfin, le Traité de Sergent est catégorique : « Nous considérons la présence des amygdales palatines et pharyngées comme une cause déterminante des néphropathies dues à l'infection pharyngée. Peu importe la notion d'hypertrophie de ces organes lymphoïdes. Une tonsille, si petite soit-elle, mais infectée, peut causer une lésion rénale ».

Chez les classiques étrangers, nous trouvons des opinions semblables, et Wolhand, dans son traité, estime que « Un quart des cas de néphrites de cause inconnue est secondaire à l'amygdalite ».

En définitive, étudiée depuis à peine une quarantaine d'années, les néphropathies post angineuses sont maintenant reconnues de la grande majorité des médecins. Certains points de sa thérapeutique restent à fixer, mais surtout il est encore chez les adultes certaines formes qui n'ont presque pas été vues, ce qui ne surprend pas dans une affection aussi polymorphe que les néphrites, mais qui méritent d'être mises en lumière, afin de ne pas se laisser dérouter par les aspects inattendus qu'elles peuvent revêtir.

Rappel anatomique

Le pharynx comporte de nombreux amas de tissu lymphoïde qui composent le *grand cercle de Waldeyer*, réunis quelquefois en amas caractéristiques formant : les amygdales *palatines* situées entre les piliers postérieurs et antérieurs du voile du palais, les amygdales *pharyngées* ou de Luschka, les amygdales *tubaires*, les amygdales *linguales* ou de Lacachie, les amygdales *tympaniques* ou de Gerlach qui sont toutes à l'état d'ébauche chez le nourrisson, mais complètement développées dès la deuxième année. C'est ce qui expliquera l'intensité de leur manifestation chez l'enfant. A partir de dix ans, elles ont été le siège de multiples infections, et même si elles sont passées inaperçues on peut dire que chez l'adulte une amygdale n'est histologiquement *jamais normale*.

L'*épithélium* qui forme la partie externe de l'amygdale, et continue la muqueuse, est un épithélium stratifié. On peut le suivre au fond des cryptes déjà infiltré de tissu lymphoïde. Au niveau des *thèques*, logettes étroites qui s'ouvrent dans les cryptes, il paraît céder la place à celui-ci, disloqué par les lymphocytes (*thèques intralépithéliales*).

Le *tissu lymphoïde* entoure les cryptes et leurs diverticules. En étroite relation avec l'épithélium, il le perce véritablement par endroit, et c'est cette disposition particulière du tissu lymphoïde, en contact, on peut dire direct, avec l'extérieur qui fait l'originalité de la structure amygdalienne.

Le *tissu conjonctif* constitue une véritable capsule autour de l'organe (Thèse de Viala). De là il pousse des prolongements qui pénètrent le tissu lymphoïde dont il est en somme le squelette. Il ne se borne d'ailleurs pas à ce rôle de support. Il constitue aussi un véritable système *réticulo endothélial* emmagasinant les colorants vitaux acides, d'où son rôle de filtration pour les virus, les substances toxiques.

La large irrigation artérielle et lymphatique de l'amygdale expliquerait aisément d'après Worms et Le Mée, la fréquence des infections qu'elle peut causer, en laissant passer des germes pathogènes dans le torrent circulatoire.

Bactériologie

Quels seront les germes qui seront en cause dans ces amygdalites ? Ce seront la plupart des microbes vivants sur les amygdales normales qui sous l'influence de certains facteurs, prendront de la virulence :

Le *streptocoque* : qui se trouve dans la proportion de 50 % des cas sur les amygdales saines (Nichols et Bryan) et même 90 % des cas quand le prélèvement est fait à l'intérieur des cryptes (Bryan). Dans l'angine aiguë, d'après les travaux de Malan, contrôlé par Agazzi (*Congrès de la Sic. ital. d'O.R.L.* Catane, Octobre 1888), on trouve le streptocoque court dans 61 % des cas ,

le streptocoque long dans 46 % des cas,

le streptocoque hémolytique dans 23 % des cas.

D'après cet auteur qui parle de « constance presque absolue du streptocoque dans le processus angineux », ce germe qui domine, nettement la flore microbienne au début des angines serait ensuite remplacée par le *staphylocoque*.

Le *staphylocoque* : qui par le nombre est le maître de la cavité buccale, où il pullule normalement.

Le *pneumocoque* : dont les différents types suivent un cycle de recrudescence en hiver, et de raréfaction en été.

Le *bacille de Friedlander* : qui est rencontré environ dans 15 % des cas.

Nous devons citer aussi des *anaérobies* (coccibacilles), des *spirilles*, des *champignons*, dont le rôle pathogène est moins important, mais qui agissent souvent en association pour exalter la virulence.

D'après les recherches de Caylor et Dick en 1922, poursuivies avec une très grande minutie et, des techniques précises, sur 18 cas, les amygdales devant provoquer des com-

plications à distance auraient une *teneur en bactéries* beaucoup plus importante que celles qui donnent une simple infection locale. De même, selon les recherches personnelles de Malan, sur la flore des angines devant donner des complications rénales, on note chez elles la présence constante du *streptocoque hémolytique*; tandis qu'on ne le rencontre que dans la moitié des autres cas.

Pathogénie

Nous venons de voir que la bouche est un milieu *très septique*. La liste des germes qu'on peut y déceler est impressionnante, beaucoup de maladies y ont leur point de départ, s'ils prennent de la *virulence*, et au moindre fléchissement de l'organisme (tuberculose, méningite, poliomyélite, septicémie à streptocoques). Les amygdales par le fait même qu'elles ont une lutte continuelle à soutenir avec les germes en seront toujours imprégnées. De là vient leurs infections, sous forme d'*angines aiguës ou chroniques*, et par répercussion, les *atteintes rénales* qui font l'objet de notre étude.

Comment se produira *l'infection de l'amygdale* ?

Autrefois Kannenberg, puis Bouchard, ont cru à une *origine endogène* des amygdalites. Les microbes charriés par le courant sanguin viennent échouer, et sont *excrétés* en somme à l'amygdale, d'où ce pullulement, normalement cette atteinte, si infection. Certains faits de contamination ont été rapportés ainsi qui paraissent assez troublants. Un individu souillait une plaie de crachats d'angineux, une amygdalite éclatait chez lui, une piqûre d'autopsie pouvait déclencher une angine. Mais bien que ces idées aient trouvé, encore de nos jours, chez Fein, un partisan déclaré, puisque pour lui il n'y a pas d'angine, mais une maladie générale, une « *anginose* » avec localisation amygdalienne, elles ne sont pas admises par la grande majorité du monde médical, qui considère que l'infection se fait en sens inverse, de l'*amygdale vers le sang*.

Pour que cette infection se produise, faisons appel aux deux notions du *terrain* et du *germe*.

Au point de vue *terrain*, ce qu'on appelle l'*équilibre biologique de la muqueuse*, ce qui lui permet de se défendre contre les invasions microbiennes à mesure qu'elles se produisent, cette *immunité locale* qui fait qu'un germe très dangereux, pourra s'y trouver sans produire de troubles, sera cependant rompu par :

des *traumatismes* : alimentaires, opératoires.

des *variations de température* : l'influence du froid est certaine.

des *infections de voisinage* : odontites, gingivites, rhinites, lésions buccales quelconques même minimales.

Au point de vue *germe* : Il semble démontré depuis les courageuses expériences de Waldapfel sur lui-même que l'amygdalite n'est pas « transmissible de tonsille à tonsille, » ni qu'il est possible de la transmettre par injection intraveineuse de sang provenant d'un amygdalien. Il faut plutôt croire à une *augmentation de virulence* du streptocoque hémolytique qui s'y trouve normalement et qu'exalte une déficience passagère du terrain.

L'amygdalite une fois constituée, comment se fera l'invasion du rein ? Nous savons que cela dépend du microbe. Certains, comme le streptocoque, l'atteignant en passant *par le sang*, en produisant une *bactériémie*, d'autres comme le bacille de Loeffler réalisant une véritable *toxémie*, le germe restant localisé à l'amygdale, la *toxine seule* allant léser le rein.

L'étiologie et la pathogénie de ces atteintes rénales post angineuses ont été vérifiées par :

Lexner qui badigeonne la muqueuse pharyngée de lapin avec des cultures virulentes de streptocoques. Il obtient ainsi la mort de ces animaux avec production de *lésions rénales*, très nettes, et mise en évidence du streptocoque dans la coupe des reins prélevés. Du sang ponctionné avant la mort donne une hémoculture positive.

Le Mée, collaborateur d'Henri Bourgeois, qui se sert d'une épreuve particulière, et traumatise l'amygdale en la ventousant. Il y a résorption de produits toxiques pour le rein, et augmentation de l'albumine si l'épreuve est positive.

Etude Clinique

On peut dire que toutes les angines donnent des *complications rénales*. Nous avons parlé plus haut des angines spécifiques scarlatineuses ou diphtériques qui touchent le rein. Mais seules les angines simples, essentielles, nous intéressent ici.

Elles peuvent être *aiguës* ou *chroniques* :

1° Les *angines aiguës* ou *subaiguës* sont quelquefois érythémateuses sans exudats, on les appelle aussi angine catarrhale simple. La muqueuse pharyngée et les amygdales sont rouge vif, injectées de sang. D'autres fois elles sont érythémato-pultacées avec un enduit blanc, crémeux, se dissociant dans l'eau, ou lacuno-cryptiques lorsque les points blancs se développent à l'orifice des cryptes.

Les autres angines aiguës, vésiculeuses, ulcéreuses, etc... ne nous occuperont pas, elles sont en général symptomatiques d'autres affections.

Les germes en cause ne sont pas spécifiques. Ce seront le *strepto* (Hannot), le *pneumo* (Rendu), le *staphylo*, des *cocci*, etc...

L'évolution de ces angines dépasse rarement une semaine. Elles mettent cinq jours pour atteindre leur maximum, puis au bout d'un jour ou deux la courbe redescend rapidement, et tout rentre dans l'ordre, mais le malade n'est pas à l'abri d'une ou deux rechutes dans la même saison. C'est l'*amygdalite à répétition*.

Au point de vue anatomo-pathologique (Waldapfel et Grossmann), la *forme catarrhale* sera une atteinte surtout épithéliale.

La *forme pultacée* et *pseudo-membraneuse* un véritable sphacèle de la muqueuse.

Il est bien entendu que ce ne sont là que des prédominances, le corps de l'amygdale est toujours touché, le tissu conjonctif dissocié, les follicules lymphoïdes bourrés de leucocytes.

La nécrose d'une partie du parenchyme peut donner des abcès qui donneront les phénomènes si intenses de l'angine phlegmoneuse.

A la guérison, l'infiltration leucocytaire disparaît graduellement et il se forme au centre, des follicules de grandes cellules à grains noirs.

2° Les *angines chroniques* sont plus intéressantes à étudier que les précédentes, car leurs répercussions rénales étant forcément moins nettes, il a fallu plus de temps pour faire admettre celles-ci par l'ensemble des praticiens.

Nous les classerons anatomiquement en trois formes :

I. — L'AMYGDALE HYPERTROPHIQUE :

Toutes ses parties participeront à cette augmentation de volume : *tissu lymphoïde* formant les follicules actifs, *tissu conjonctif* les reliant entre eux, *muqueuse*, enfin tapissant toutes les anfractuosités, et formant le revêtement extérieur. Si l'hypertrophie porte sur le tissu lymphoïde l'amygdale est *molle*, au contraire elle est *dure*, si c'est le tissu conjonctif qui domine (Cornil, *Soc. méd. des hôp.*, 1881). Les amygdales palatines peuvent être tellement hypertrophiées qu'elles peuvent venir au contact de la luette. Elles sont hypervascularisées, rouges, et même rouges foncées. Chez les enfants lymphatiques, elles seront molles, et coexisteront avec les *végétations adénoïdes*. Chez les adultes qui ont subi plusieurs atteintes d'amygdalites elles seront dures et cicatricielles.

L'amygdale hypertrophique peut être *pédiculée*. Elle n'adhère alors plus aux piliers du voile et seul un pédicule la relie à la paroi externe.

L'amygdale inversement peut être *énchâtonnée*, c'est-à-dire, cachée presque entièrement derrière le pli triangulaire de His, repli muqueux qui part du pilier antérieur du voile. La provocation d'un réflexe nauséux par l'instrument de l'observateur, permet de la forcer à s'extérioriser de sa loge, et de l'examiner ainsi autrement que partiellement. Notons que l'hypertrophie chez les jeunes, peut à la rigueur, être considérée comme un signe de lutte plus active, et d'action plus intense contre l'infection, mais chez l'adulte c'est plutôt une *dégénérescence* cicatricielle conjonctive, suite d'inflammations successives, rendant l'organe plus vulnérable encore.

II. — L'AMYGDALE LACUNAIRE :

Chez elle, les follicules lymphatiques ont essayé de résister aux infections multiples, et se sont tellement hypertrophiés qu'ils ont réduit à l'état de simples pertuis l'orifice des cryptes, qui, ayant à l'intérieur, conservé une partie de leurs dimensions primitives, seront plus ou moins anfractueuses. L'infection pourra se développer insidieusement en vase clos pour éclater en poussées d'autant plus intenses qu'elles seront inattendues.

Si en examinant ces amygdales lacunaires on presse avec l'abaisse langue, il s'en échappe un *magma pâteux et caseux* constitué, par des cellules épithéliales desquamées, de la graisse, des acides gras, des leucocytes, des germes pathogènes (streptocoque, staphylocoque) ou simplement scepcophytes.

Grenet (in *Pratique Médico-Chirurgicale*) dit que l'on peut prouver que les cavités communiquent entre elles. En introduisant un stylet mousse recourbé, on peut être assez heureux, après différentes manœuvres, de le faire sortir par une autre cavité.

Ces amygdales sont quelquefois assez *volumineuses*, avec des amas caseux à l'orifice des cryptes, le diagnostic est alors facile, mais quelquefois au contraire, elles sont *petites*, et peuvent paraître insignifiantes, à un examen superficiel, ou même simplement non averti, car leur taille n'est pas en rapport avec les accidents graves qu'elles déterminent.

Coupard, en ce cas, conseille quand le pilier antérieur bombe en avant et présente une teinte nettement congestive, de l'inciser franchement. La glande apparaît alors dans tout son état d'infection, et peut être atteinte chirurgicalement, quoique quelquefois le seul fait de la libérer de son enchaînement lui permette d'expulser ses produits pathogènes, qui s'exaltaient en vase clos.

III. — L'AMYGDALE ATROPHIQUE.

Elle est produite par hyperplasie du *tissu conjonctif*, qui envahit tout, étrangle les follicules, oblitère les vaisseaux, et ne laisse subsister que quelques îlots de parenchyme actif.

C'est l'amygdale de beaucoup d'adultes, des *infections* vieilles et répétées. Elle est dure au toucher, scléreuse, et ne

paraît être plus qu'un moignon. Malgré ses apparences, elle n'est pas moins dangereuse, à cause des foyers microbiens qu'elle recèle, cependant, qui peuvent exalter leur virulence dans une cavité fermée et déclencher de sévères infections.

THÉORIE DE L'INFECTION FOCALE :

Avant d'aller plus avant et d'étudier les répercussions que peuvent avoir ces angines sur le rein, il est nécessaire d'examiner la théorie qui nous guide, et nous permet de faire ces rapprochements « *l'infection focale* ».

Nous en trouvons l'origine dès le XVII^e siècle dans le « traité des maladies chirurgicales » du célèbre Jean-Louis Petit. « La carie d'une dent est cause de quantité de maladies qui paraissent avoir peu de rapport avec les dents. Ce qui étonnera peut-être, c'est que des fièvres régulières, ou même irrégulières précédées de frissons, accompagnées de toux fréquentes, sèches, et sans crachats, aient pu être produites par la même cause ». Puis en 1789, le Norvégien Eyerlen publie un ouvrage intitulé « Le Rhumatisme de l'amygdale » qui ne fut pas toujours pris avec le sérieux qu'il méritait.

Enfin, en 1801, Benjamin Rush s'attaque encore au problème des relations entre la carie dentaire, et le rhumatisme. Plus récemment, Billing, William Hunter, Rosenow se montrent les ardents propagateurs de la « focal infection ». Cette théorie fort en honneur dans les pays anglo-saxons a rencontré en France d'ardents et de justes partisans, mais il s'en faut tout de même de beaucoup que l'on soit tombé dans les excès qui, outre-Atlantique, faisaient amygdalectomiser, ou même édentier systématiquement certains malades. Les « foyers » enlevés étant accusés des infections les plus graves comme les plus inattendues. On reprochait autrefois à l'amygdale, l'*adénite cervicale chronique*, l'*anémie* avec asthénie et amaigrissement. On a ajouté depuis :

des *septicémies* streptococciques graves ou bénignes, et parmi elles les fièvres ganglionnaires des enfants, véritable décharge bactérienne de l'amygdale,

des *rhumatismes*. L'unanimité des médecins est ici presque complète,

des *cardiopathies* : endocardite, péricardite, myocardite,

des *gastro-entérites*, des appendicites, des troubles hépatiques,

des *ulcères gastro-intestinaux*, des bronchites, des pneumonies, etc..

des *néphrites* : 78 % des médecins consultés croient aux rapports certains entre l'amygdale et le rein.

Ce sont ces rapports sur lesquels portera notre étude :

COMPLICATIONS RÉNALES DES ANGINES :

Nous les classerons d'après le travail de Lesné en :

néphropathies aiguës,

néphropathies chroniques.

NÉPHROPATHIES A FORMES CHRONIQUES :

I. — La *néphrite albumineuse simple* appelée aussi par Castaigne albuminurie chronique bénigne « dont le seul signe est l'albuminurie légère, rarement plus de 1 gramme due à des lésions minimales des reins » (Castaigne). Elle est découverte à l'occasion d'un examen pour troubles variés : céphalées, nausées, vomissements, troubles oculaires, etc... Elle est trop souvent étiquetée sous le nom d'albumine essentielle, de fatigue, digestive, cyclique, orthostatique, etc...

Ce sont quelquefois des poussées aiguës qui la feront mettre en évidence, avec urines troubles hématuriques qui aiguillent vers la voie d'une atteinte rénale.

Si l'albumine n'est pas recherchée, elle passe inaperçue, car il n'y a pas d'œdème, même le soir, ni de diminution de la perméabilité rénale au bleu, ainsi qu'aux autres matières colorantes, pas d'augmentation de la tension artérielle.

II. — La *néphrite hydropigène* :

Elle est primitive ou secondaire à une néphrite aiguë, on a trois sortes d'œdèmes :

Les *œdèmes aigus* : anasarque absolu, et rapide, œdème cérébral avec convulsions, soulagé par la ponction lombaire. œdème de la glotte, hydrothorax, hydropéritoine plus rarement.

Les *œdèmes subaigus* avec œdème viscéral plus rare.

Les *œdèmes chroniques* avec des signes azotémiques surajoutés. Aux dires mêmes des auteurs, les autres néphrites sont très rares chez l'enfant. « La forme azotémique pure est exceptionnelle chez l'enfant ainsi que la forme cardio-vasculaire » écrit E. Lesné.

NÉPHROPATHIES A FORMES AIGUES :

I. — *Forme oligurique* : on a un état fébrile léger, des urines rares, très colorées, bouillon sale, contenant de l'albumine. Le culot de centrifugation contient des cylindres granuleux, des leucocytes, des hématies plus ou moins nombreuses, l'hématuïre même à faible degré étant toujours la règle. Les œdèmes expliquent l'oligurie. La tension artérielle monte de 2 à 5 cm. de mercure. Si on pense à regarder la gorge, on trouvera une angine érythémateuse, ou une angine pultacée, sans grosses réactions ganglionnaires. Cette forme de néphrite correspond assez bien à l'ancienne « néphrite à frigore » ou « néphrite des tranchées » étudiée lors de l'avant-dernière guerre. Le pneumocoque est ici mis en cause, on pourra le vérifier par examen direct de l'urine, ensemencement, ou inoculation au cobaye.

Cette forme dont l'évolution dépasse rarement un septenaire serait bénigne si le grave danger des néphrites à répétition ne venait en assombrir le pronostic.

II. — *Forme anurique* : l'attention du malade et de son entourage est attirée ici par une anurie absolue de vingt-quatre ou quarante-huit heures, avec les phénomènes de suburémie qui l'accompagnent, céphalées, vomissements.

L'azotémie montre une rétention urémique, accompagnée de rétention des chlorures, et de la cholestérine.

En général, les phénomènes s'amendent assez rapidement sous l'influence des traitements. Mais le gros inconvénient de cette forme est quelquefois son évolution vers une forme subaiguë œdémateuse.

III. — *Forme hématurique* : L'hématurie franche ouvre la scène et dure quelquefois pendant cinq jours pour disparaître ensuite graduellement, les urines reprennent lentement leur coloration normale. Très rarement cette forme évolue vers la chronicité. L'émission de sang est tellement caractéristique des complications rénales de l'amygdalite que tous les auteurs (Nobécourt, Castaigne, etc...), se rencontrent pour parler d'elle, et décrire l'hématurie au cours des infections rhino-pharyngées, remarquable par son début brusque, son intensité, sa durée, sa bénignité relative.

Nous venons de voir brièvement exposées, les formes aiguës des néphrites post-angineuses, telles qu'il est classique

de les décrire, et que nous avons pu vérifier dans plus de vingt observations, consultées dans le service du professeur Giraud.

Voici six observations concernant exclusivement des *adultes* : trois hommes, et trois femmes qui nous permettent de nous rendre compte des modifications cliniques que revêtent alors ces affections.

Ces observations proviennent du service du professeur Omer.

OBSERVATION N° 1. — Bor... Victor, 37 ans. Entré le 18 janvier 1937.

Entré dans le service pour *œdèmes* des membres inférieurs et des bourses, s'accroissant le soir. Céphalées frontales bilatérales. Crampes à la marche. Le malade dit souffrir de nausées, et de vomissements. Il se plaint aussi de ne pouvoir dormir, et de ne pas avoir la force de travailler. Il accuse enfin quelques vertiges. Seul l'appétit est normal. Il aurait constaté une *diminution du volume* des urines quelquefois *teintées de sang*. Fait important, le malade a eu il y a huit jours une *rhino-pharyngite*. Il se plaint de dyspnée d'effort, et de palpitations de cœur.

Antécédents : Angine blanche en 1927 à Sidi-bel-Abbès. Paludisme. Phlegmon du pied, avec adénopathie incisée. Blennorrhagie. Chancre traité. Ethylisme avoué.

Examen : On constate un *œdème*, blanc, mou, prenant le godet, localisé surtout aux cuisses, et aux bourses, moins marqué aux chevilles.

Aux poumons, nous avons de la *matité aux deux bases*.

Au cœur, éclat du 2° bruit, et ébauche de galop. T. A. 17-9. Le foie est normal. La rate percutable, et même palpable. Au point de vue nerveux, les *réflexes* sont normaux, sauf le cutané plantaire qui est aboli. Les pupilles sont régulières, égales et contractiles.

Urines : *Hématies* et *leucocytes* en abondance. Urée 8 gr. par litre ; albumine 89.

Azotémie 1 gr. 50, liquide pleural 6 gr. d'albumine par litre.

Dix jours après, le volume des urines monte à 5 litres, la tension 20-10, l'azotémie est tombée à 0,30, l'albumine disparaît.

Le 8 juillet, le malade sort guéri.

Le 7 décembre, le malade s'étant remis à boire, a déclenché une crise de *vomissements* qui dure depuis quatre jours, et conti-

nue ici. L'abdomen est souple, sans points douloureux à la palpation.

Au cœur : bruit de galop, la pointe bat dans le 6^e espace en dedans du mamelon. Poul à 66. T. A. 20-9/3.

Urines albumineuses et un peu colorées. Azotémie 0,70. Quinze jours après le malade est nettement amélioré. T. A. 15-8,5.

La diurèse a atteint 2 litres. L'albumine persiste (0,507). Le 15 janvier : la tension qui était montée le 30 décembre à 20-10/6 est redescendue à 16-7. Les œdèmes ont disparu, ainsi que le bruit de galop. L'azotémie est normale.

Le malade sort avec un *bon état général*.

OBSERVATION N° 2. — Mon... André, 20 ans. Entré le 5 avril 1939.

Entré dans le service pour *œdème généralisé* ayant débuté il y a quatre jours et sensation de fatigue innaccoutumée.

Le malade se plaint aussi d'un *mal à la gorge*, et de gêne respiratoire.

Les urines sont normales en quantité et en couleur.

Depuis l'hospitalisation, l'œdème paraît régresser en particulier au niveau de la face, c'est ainsi que le malade peut ouvrir les yeux, l'œdème palpébral ayant presque disparu.

A part cela, aucun trouble, ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée.

Antécédents : Mère et sœurs en bonne santé. Pas d'éthylisme, ni de passe vénérien. *Angine* il y a un an et demi. A présenté une albuminurie passagère à 18 ans, découverte à l'occasion d'une visite médicale d'incorporation. Huit jours à l'hôpital l'avait fait complètement disparaître.

Examen : Le malade a un *œdème* mou, blanc, prenant difficilement le godet, et indolore. Il atteint la face, les mains, les membres inférieurs et les parties génitales.

Aux poumons, nous trouvons quelques râles de bronchite.

Au cœur : Bruits cardiaques bien frappés, et pas de bruits de galop, quatre jours après l'entrée, avec une tension à 13-6/7, alors qu'elle était à ce moment à 17-8.

Abdomen : Souple, pas d'ascite, pas de points douloureux.

Rate : non palpable, percutable sur deux travers de doigt.

Foie : dans ses limites.

Rein : non palpable. Région lombaire sans point douloureux.

Urines : *Traces d'albumine*, rares *leucocytes*. Absence de *cy-lindres*, présence de *sang*, absence de germes à l'examen direct.

Azotémie : 0 gr. 30. B. W. négatif.

Le 13 avril, les œdèmes ont complètement disparu, le malade est apyrétique, et *sort guéri*.

OBSERVATION N° 3. — Pac... Henri, 51 ans. Entré le 2 septembre 1937.

Entré dans le service pour *enflure* des membres inférieurs, commencée il y a environ dix jours, s'accompagnant de douleurs constrictives et d'un point de côté dans la région du rein droit. Il se produit des vomissements alimentaires à la moindre tentative d'alimentation. Les urines sont abondantes, et le malade se lève plusieurs fois la nuit pour uriner. Elles ont une coloration normale.

Antécédents : Rougeole, enfant. Coliques néphrétiques pendant le service militaire. Pas d'antécédent vénérien. Ethylisme avoué. Quatre enfants en bonne santé.

Examen : On constate une température à 38° et un œdème des membres inférieurs, rouge, et douloureux, prenant le godet.

Aux poumons, nous trouvons de la *submatité à gauche*.

Au cœur, on a un éclat *clangoreux* du deuxième bruit à la base.

La points bat dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire. La *tension artérielle* est de 17-8/7.

Abdomen : Météorisme marqué.

Foie : petit. *Rate* ni percevable ni palpable.

Rein droit douloureux à la palpation.

Au point de vue nerveux, les *réflexes* sont à peu près normaux.

La sensibilité des masses musculaires est intacte. Les pupilles sont régulières, égales et contractiles.

Gorge : Nous découvrons une *angine à points blancs* prédominant à gauche. On institue la diète hydrique et la théobromine. La diurèse passe à 3 litres puis à 4 litres et demi.

L'albuminurie est à 60 cg. *L'azotémie* 0 gr. 99.

Le 6, la gorge est guérie mais la *tension artérielle* est 20-7 1/2/6 et les *urines* franchement *hématuriques*.

Les analyses révèlent en plus des *hématies*, des *cyndres* granuleux, des *polynucléaires*, de nombreux globules de pus, et des cellules rénales. On trouve des colibacilles.

Le malade sort le 14 septembre sans fièvre, et sans œdème. Amélioré mais non guéri.

OBSERVATION N° 4. — Cava... Poloni, 39 ans. Entrée le 3 septembre 1938.

Entrée dans le service pour *œdèmes* des membres inférieurs et de la face (région péri orbitaire).

La maladie a débuté le 15 août par une *angine*, de la *disphagie* et de l'*adénopathie* sous maxillaire droite.

La température a persisté environ une semaine puis est apparu l'*œdème* s'accompagnant de *diminution du volume des urines*.

Antécédents : La malade prétend n'avoir jamais eu aucune affection ni souffert à aucune époque, de la gorge. Cinq frères en bonne santé.

Examen : Nous constatons un *œdème* des membres inférieurs assez mou, gardant le godet, et remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe, et très facile à mettre en évidence à la face interne des cuisses.

Aux poumons, nous ne trouvons rien à signaler.

Au cœur, la pointe bat en dedans de la ligne mamelonnaire au niveau du cinquième espace. Le *deuxième bruit est vibrant* à la base. La *tension artérielle* est de 21-10/11. Les pouls sont égaux, réguliers, assez lents.

Urines : Elles sont bouillon sale, et contiennent 2 gr. d'*albumine*. Pas de points douloureux lombaires. Le rein gauche se palpe, et paraît d'un volume normal. Le rein droit paraît avoir le pôle inférieur assez bas.

Le foie est de volume normal et la *rate* percutable sur deux travers de doigt.

Gorge : Elle est à peine rouge, les amygdales ne sont pas volumineuses. Au point de vue nerveux, les *réflexes* des membres sont normaux ainsi que les réflexes oculaires. Cependant, on pratique un examen du fond d'œil en vue d'éviter des accidents hémorragiques, et on constate un léger *œdème papillaires* avec lésions vasculaires.

Le 15 septembre, les bruits du cœur sont assez violents, le premier est râpeux sans être un souffle, le deuxième est *claquant à la base*.

Le lendemain le premier bruit diminue d'intensité mais le dédoublement du 2^e bruit qui était léger s'est accentué.

La *tension* passe à 15-8/4 puis à 14-6/5.

Le 20, la malade sort pour continuer chez elle son régime, seul persiste un dédoublement léger du 2^e bruit.

OBSERVATION N° 5. — Est... Jeanne, 17 ans. Entrée le 17 mars 1931.

Entrée dans le service pour *œdème généralisé*, phénomènes nerveux, et *albuminurie*. Elle a eu la grippe en fin décembre avec céphalées, vomissements, température à 38° qui a duré vingt-cinq jours. La malade ensuite a été totalement guérie, et a pu reprendre ses occupations. Vers la fin du mois de janvier, elle a souffert d'une *angine* qui a duré deux ou trois jours, puis a repris son travail. Le 1er mars, apparition de l'*œdème de la face* et des *membres inférieurs* sans modifications urinaires notables. On constate de l'*albumine*. Les vomissements commencent, et s'accompagnent de diarrhée. Le jour de son entrée dans le service, la malade est prise de *convulsions épileptiformes* avec salivation abondante. Il y a perte de connaissance et émission involontaire d'urine.

Antécédents : rougeole, scarlatine, coqueluche, pas de convulsions infantiles.

Examen : La malade est assoupie, on la tire difficilement de sa torpeur, et elle bredouille confusément des réponses. Elle souffre de : vomissements bilieux, céphalée intense, et se plaint de ne pas y voir.

L'œdème mou blanc gardant le godet, atteint les quatre membres, mais prédomine aux membres inférieurs surtout au cou du pied, La face est aussi infiltrée dans sa totalité.

Aux poumons : Dyspnée légère, mais pas d'épanchement aux bases.

Au cœur, bruits normaux, et bien frappés. *Bruit de galop*. T. A. 16-10/4.

Examen de l'œil. Pas d'hémorragie, pas de rétinite, légère congestion. Au point de vue nerveux, *réflexes* un peu vif, mais pas de troubles de la sensibilité ou de la motricité.

Le foie et la *rate* sont normaux.

Urines : 250 cc. par 24 heures, troubles, bouillon sale. On y trouve 7 grammes d'*albumine* par litre, des *hématies*, des *leucocytes*, des *cylindres*.

L'*azotémie* est à 0,32.

Le 20 mars, diminution des œdèmes. Urines inférieures à un demi litre.

Le 24 mars, l'*albumine* se maintient aux environs de un gr,

Le 2 avril, la malade sort incomplètement guérie (albumine 1 gramme).

OBSERVATION N° 6. — Luo... Candide, 33 ans. Entré le 12 novembre 1936

Entrée pour divers troubles ayant débuté il y a une dizaine de jours La malade a eu froid, elle a ressenti des frissons, et des maux de tête. Elle observe alors du *gonflement des chevilles* et de la *bouffissure de la face*. Dyspnée intense. *Diurèse réduite* avec 3 g. 50 d'*albumine* par litre. Au point de vue *antécédents*, elle a eu variole, scarlatine, typhoïde.

Sensible de la gorge, elle porte toujours un foulard.

A l'*examen* : Pas de température, mais œdème de la face, du cou, et des membres inférieurs (tibia, face antérieure, cuisse, racine interne).

Epanchement pleural d'abondance moyenne.

Réflexes normaux : Sensibilité musculaire intacte. Pupille R. E. C.

Gorge : *amygdales très volumineuses*, le pilier antérieur teinte rouge marquée.

Aux poumons : Dyspnée importante. Matité de la base droite remontant jusqu'au dessus de l'omoplate.

Au cœur : *Rythme au galop*. T. A. 20-10/6.

Le *foie* et la *rate* paraissent normaux.

Le 19 novembre, poussée thermique à 39°. Les amygdales ont augmenté de volume, elles sont recouvertes d'un *enduit* pultacé, localisé à l'orifice des cryptes.

Le 26, la diurèse descend à 750 cc. Azotémie 0,80.

Le lendemain, pas d'urine. On fait du sérum glucosé intramusc. L'azotémie monte à 1 gr. 60. Crise importante au cours de la nuit avec *amblyopie amaurose*, *état syncopal*, vomissements, céphalée intense. Palpitations. On donne du nitrite d'amyle. Devant l'anurie persistante (70 cc.), on fait un *catétérisme bilatéral* (Dr. Ponthieu), qui ramène quelques cc. d'urine contenant *sang, pus, albumine, cylindres*.

Le 3 décembre, passe à Albrand pour *décapsulation*. A l'ouverture, le rein paraît normal, la capsule n'est pas adhérente.

Le 9 décembre, la diurèse paraît reprendre, mais n'excède pas le demi-litre. Diarrhée abondante.

Sort le lendemain en mauvais état.

L'*azotémie* est à 3 gr., la *chlorurémie* 3,39. L'*albumine*, 10 gr. par litre. Sérum glucosé, puis sérum salé hypertonique.

Le 15 décembre 36, rentre en *urologie*.

La diurèse reprend progressivement et atteint finalement 2 litres.

Température 38° et 39°, coïncidant avec maux de gorge.

L'azotémie dépasse toujours 2 gr. 5.

Le 25 décembre 36, l'état s'améliore, les œdèmes disparaissent, l'azotémie est à 0,35.

Le 7 janvier revient dans le service Tricon-Olmer.

Diurèse à 2 litres. Température entre 37 et 38. Plus de dysphagie. Appétit normal.

La tension est à 14-8/5. Le pouls est assez rapide.

Premier bruit assourdi, un peu prolongé à la pointe. Le deuxième bruit paraît par instant dédoublé.

Aux poulmons : Matité à la base droite et légère obscurité respiratoire.

Gorge : Les amygdales sont encore grosses, mais de coloration normale. Pas d'adénopathie cervicale.

Urines : Présence de sang et d'albumine.

Le 9 janvier 37, sort sur sa demande.

A noter que la décapsulation n'a pas déclenché la diurèse, et que celle-ci n'est rétablie qu'après une dizaine de jours après l'intervention (la malade était sortie le 10 décembre de l'hôpital, 8 jours après l'opération, dans un état désespéré, et ce n'est qu'à partir du 5 décembre qu'on constate une augmentation de l'urée urinaire. Il faut donc penser que s'est produit à ce moment une *restitution du parenchyme rénal*. Guérison fonctionnelle complète.

29 avril 1937 : Depuis mars 1937 se plaint de douleurs lombaires, survenant à la suite de fatigue, et dans le décubitus latéral gauche. Pas d'appétit.

Digestion normale. Urine, 1 litre environ.

Examen : Amygdales volumineuses, nombreux points cryptiques, sans exudats.

Bruits du cœur normaux. T. A. 13-7/5.

Azotémie normale.

Nous examinerons les variations cliniques sur les quatre grands syndromes rénaux tel que les a décrits Widal.

SYNDROME URINAIRE :

Quantité : Nous pouvons observer comme chez les enfants, les variations les plus grandes, depuis l'anurie la plus absolue jusqu'à l'oligurie à peine marquée. Mais chez les

adultes les modifications se font d'une façon tout à fait différente, même contraire — au lieu de débiter par une diminution de volume plus ou moins importante, ici la quantité est d'abord normale pendant un certain temps, et le changement de la diurèse ne se fait qu'au bout de quelques jours. Chez deux femmes et deux hommes c'est ainsi que cela se passe, dans l'observation d'un homme et celle d'une femme, les variations paraissent se faire selon le mode infantile.

Hématies : Dans toutes les formes de néphrites aiguës post angineuses, nous retrouvons du sang, chez l'enfant, et si il n'y a pas d'hématurie franche, il y a toujours des hématies décelables à l'examen d'urine ; dans nos observations, cela paraît se passer de la même façon, car si dans la quatrième observation on ne relève aucune hématurie, il n'a pas été fait d'analyse, et elle aurait sans doute mis en évidence la présence de sang.

Leucocytes : Nous les trouvons aussi partout, comme chez les enfants, ils évoluent avec les hématies, et disparaissent avec elles.

Cylindres : Témoins de l'atteinte rénale, ils se retrouvent aussi sous forme hémato-granuleuse dans nos analyses.

Albumine : Elle est très marquée, et variable, puisque, si dans un seul cas elle n'atteint pas le gramme, dans les autres elle arrive à 7, 8 et même 9 grammes. Cette irrégularité se retrouve d'ailleurs chez les enfants. L'albumine ne suit pas l'évolution de la citologie, et persiste à la disparition des hématies. C'est comme chez eux, le syndrome le plus lent à disparaître, quand il disparaît, ce qui n'est pas toujours le cas. Il n'indique heureusement pas malgré son intensité une lésion rénale irréductible, car comme nous le verrons, il ne correspond pas au point de vue anatomo-pathologique aux graves lésions que l'on pourrait attendre.

Quoique ce soit un des premiers signes à apparaître, ce n'est souvent qu'une découverte d'examen, la rétention chlorurée orientant d'abord le diagnostic. Cependant, il peut donner des expressions cliniques marquées convulsions (ob. 5) amblyopie, et amaurose transitoire (ob. 6.)

SYNDROME OEDÉMATÉUX :

C'est en général le syndrome qui attire l'attention à l'inverse des enfants, ou c'est l'hématurie. Chez eux on a l'ha-

bitude de classer les œdèmes, en œdèmes *apparents*, et œdèmes *occultes* car quelquefois, seule une surveillance constante du poids permet de le déceler lorsque se produit la fonte des œdèmes profonds. Il ne faut d'ailleurs pas tenir compte des variations faibles d'un kilog ou deux, à cause de l'amaigrissement causé par le régime. Dans les six observations citées, il est évident qu'un œdème profond existe, mais il a été inutile de le rechercher, car dans tous les cas, le malade entre pour gonflements des membres inférieurs, enflures des chevilles, œdème péri-orbitaire, œdèmes des bourses, ou des grandes lèvres, parfois même, comme c'est le cas pour la 6^e observation, en anasarque complète. On trouve de la matité aux bases, les épanchements pleuraux ne sont pas rares, et on a pu ponctionner de 300 cc. la malade citée en dernier lieu.

Ce syndrome est donc plus net que chez l'enfant, mais il n'est pas plus grave, car le régime suffit à l'améliorer, et dans nos six cas les malades partent avec leurs œdèmes complètement *résorbés*.

SYNDROME AZOTÉMIQUE :

Le syndrome azotémique qui existe toujours ici, à quelque degré que ce soit, offre une très grande différence avec la néphrite post angineuse de l'enfant, où il passe le plus souvent inaperçu quoiqu'il existe dans la proportion de 22 sur 26, selon Nobécourt et Briskas. Mais alors que les signes sont inexistants ou très peu accentués chez le sujet jeune, ils se manifestent ici bruyamment, et peuvent être la source d'erreurs de diagnostic.

Somnolence, asthénie, torpeur, céphalée intense, vomissements, diarrhée (cas 5). Bref, tout ce qui traduit la présence d'une quantité exagérée d'urée dans le sang et l'effort que fait l'organisme pour s'en débarrasser, rien ne manque. Sans relations avec le syndrome œdémateux, mais touchant de près le syndrome cardio-vasculaire, il nous expliquera pourquoi nous le trouvons ici encore avec une intensité que nous ne rencontrons pas chez l'enfant.

SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE :

C'est sur celui-ci que nous insisterons le plus, car les néphrites post-angineuses de l'adulte y revêtent des caractères bien particuliers.

Dans ces néphrites, les observations de modification cardio-vasculaire notables et caractéristiques, comme syndrome majeur sont rares, et on en trouve peu.

En 1908, Léon Bernard, dans la « Société Médicale des Hôpitaux » (3 oct.) met en relief une observation de Nobécourt sur un enfant qui, après une angine sans éruption, fut pris d'accès convulsifs avec des urines rares, et fortement albumineuses. Cet enfant présenta de la dilatation du cœur droit, un *bruit de galop*, une *hypertension artérielle élevée*.

En 1925, Laporte, interne de Lesné, cite dans la *Semaine des Hôpitaux* un cas de néphrite avec *hypertension* chez une fille de 14 ans, (tension artérielle à 17-10 et bruit de galop), et dit qu'un léger degré d'hypertension à 16-9 avec un galop, se rencontre dans les néphrites post angineuses.

En 1935, Nobécourt et Briskas avaient, eux aussi, noté des modifications cardio-vasculaires certaines dans les néphrites hématuriques *des enfants*.

Elles portent sur le pouls, l'élévation de la pression sanguine, l'augmentation de volume du cœur. Elles sont peu de choses en comparaison de celles que nous trouvons chez l'adulte.

Les *modifications du pouls*, étant donné qu'il est difficile d'isoler la part que revient à la hausse thermique, ne nous arrêteront pas, disons cependant que la tachycardie est la règle.

L'*hypertension artérielle* a été constatée par les deux auteurs précédemment cités 8 fois sur 24 cas, avec des élévations atteignant 4 fois 17 pour la maxima, 13 pour la minima. Mais ces variations selon eux-mêmes étaient « rapides, passagères, fugaces », ce n'étaient que de brefs épisodes dans le cours de l'infection.

Chez l'adulte, il en est tout autrement, l'hypertension s'installe pendant tout le cours de la maladie, bien qu'il faille reconnaître qu'elle suive ensuite l'amélioration des autres syndromes.

Léon Kindberg et André Bloch ont publié l'observation d'un jeune homme de 18 ans, qui présenta une hypertension artérielle, avec albuminurie, convulsion, et qui fut guéri totalement par amygdalectomie.

Dans les six observations que nous possédons, nous trouvons partout le syndrome hypertensif c'est pourquoi nous en

ferons un *caractère essentiel* de la néphrite post angineuse de l'adulte. L'augmentation, bien que ce ne soit pas absolu, paraît porter plus sur la *maxima* que sur la *minima*. Au lieu de 20-10, nous devrions avoir 20-11 dans la première observation, si l'augmentation était égale pour les deux, de même 17-9,5 à la place de 17-8 dans la deuxième. Mais ensuite nous constatons 16-10 dans la cinquième, c'est la tension *diastolique* qui augmente ici plus vite. Il est donc difficile d'en tirer, une règle nette. Une question va se poser devant cette hypertension si généralisée, on va se demander si les céphalées, vertiges, etc... ne lui sont pas attribuables au moins autant qu'à l'azotémie accusée dans ce cas. Cela paraît difficile à résoudre étant donné la solidarité existant entre les deux syndromes. Le sphygmomanomètre, ne sera pas le seul à nous indiquer l'élévation de la pression sanguine, *l'exagération du second bruit* à la base, que nous constatons dans plusieurs observations en est aussi le témoin attendu. L'augmentation de volume du cœur, conséquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, est aussi notable comme on peut le constater par la percussion, l'orthodiagramme (obs. 4), l'abaissement de la pointe (le malade 1 et le malade 3 ont la pointe dans le 6^e espace). C'est aussi ce qui nous expliquera ce *bruit de galop* que nous trouvons 5 fois sur 6 indiquant la dilatation du ventricule gauche.

Anatomie Pathologique

Ces néphrites peuvent se classer au point de vue anatomopathologique en *trois groupes* : congestives, épithéliales, interstitielles, selon l'atteinte rénale qui prédomine.

La congestion vasculaire montrera à l'examen microscopique des capillaires dilatés, et emplis d'hématies, des glomérules gorgés de sang, et dans la capsule un exudat albumineux.

Les lésions épithéliales, difficiles à étudier à cause des altérations post-mortem sont complexes. On a des phénomènes de cytolise, ou d'homogénéisation du protoplasme qui peuvent d'ailleurs coexister, mais pas de dégénérescence granulo-graisseuse.

La sclérose interstitielle : est l'aboutissement des inflammations à évolutions prolongées. Elles font apparaître les cellules rondes caractéristiques entre les éléments tubulaires. On a ensuite du tissu conjonctif fibreux qui arrive à envahir le glomérule lui-même qui devient scléreux.

A quoi correspondent-ils dans ces néphrites au point de vue clinique ?

Dans les néphrites aiguës les lésions congestives prédominent. Le rein augmenté de volume aura un aspect bigarré à la coupe, à cause des petites hémorragies localisées. Les corpuscules de Malpighi congestionnés apparaîtront comme des points rouges. Les leucocytes visibles seront surtout des polynucléaires.

On pourra trouver des lésions épithéliales avec fonte protoplasmique, mais elles seront relativement peu importantes, ce qui expliquera des guérisons cliniques complètes.

Dans les néphrites chroniques qui sont à prédominance épithéliales, on a macroscopiquement un gros rein blanc. Microscopiquement, on voit le glomérule triplé de volume, et l'endothélium de la capsule qui a proliféré en plusieurs cou-

ches concentriques. Les tubes contournés ont aussi subi des altérations cellulaires, et contiennent des cylindres. Le tissu interstitiel est relativement peu altéré.

Dans les *néphrites chroniques* à prédominance *interstitielles*, ordinairement de plus longue durée que les précédentes, on a le petit rein scléreux atrophique. Le tissu conjonctif forme des bandes. Les glomérules, les tubes sont touchés, mais c'est surtout le système vasculaire du rein qui a dégénéré par endo et péri-artérites.

Entre ces deux néphrites chroniques, nous pouvons placer le *rein blanc granuleux* de volume normal, mais parsemé de granulations de taille variable qui représentent ce qui reste de tissu rénal intact enserré dans les bandes scléreuses qui ont envahi le reste de l'organe. Tissu rénal qui subit peut-être une hypertrophie compensatrice car glomérules, et tubes sont augmentés de volume.

L'albumine légère serait attribuable à une *simple poussée congestive* du glomérule.

L'albumine plus intense indiquerait une *atteinte de l'épithélium* des tubes contournés avec citolyse protoplasmique, infiltration péritubulaire, et périglomérulaire.

L'œdème, l'hématuie seraient marqués par une *forte congestion* avec des glomérules bourrés d'hématies, des épithéliums très altérés. Cependant, il est remarquable que des manifestations cliniques très bruyantes, hématuries, œdème, albuminurie marquée, n'indiquent pas toujours une lésion rénale d'une aussi grande intensité comme le prouve à la guérison la rémission totale de tous les symptômes, et expérimentalement le rétablissement complet de la perméabilité rénale. Cela avait déjà frappé les auteurs et M. Ameuille en 1920, avait fait une communication à la Société médicale des hôpitaux « Sur l'absence des lésions rénales au début des néphrites aiguës ». Il avait pratiqué systématiquement des autopsies de malades morts de néphrites caractéristiques, et il avait été surpris de trouver des reins qui macroscopiquement comme microscopiquement n'offraient rien de particulier à l'examen, surtout si on envisage que leur atteinte avait causé la mort.

A dire vrai, l'anatomie pathologique des néphrites d'origine rhino-pharyngées, n'a jamais pu être bien étudiée car elles sont très rarement mortelles, ou, si à la longue, elles ont pu causer des décès, le malade mourrait d'azotémie par exemple, et elles n'étaient plus du tout caractéristiques. On n'a pu les connaître assez justement qu'en raisonnant par analogie avec les autres néphrites dont elles ne diffèrent que par l'étiologie.

Eléments de Diagnostic

Lorsque nous nous trouverons devant une atteinte rénale aiguë chez un enfant, ou chez un homme, devant une néphrite « à frigore », une néphrite « des tranchées », une albumine de cause inconnue, une poussée hypertensive fébrile, pensons après avoir éliminé la scarlatine, à l'origine amygdalienne pour pouvoir instituer un traitement efficace.

Les signes cliniques qui indiquent une néphrite prêtent peu à confusion, *l'œdème, l'azotémie, l'albumine* signent l'atteinte du rein, et entraînent le diagnostic. Seule *l'hématurie* peut induire en erreur en prêtant à confusion avec *l'hémoglobinurie paroxystique, la tuberculose rénale, la lithiase*. Suivons pour les différencier, les directives de Lesné (in Clinique et laboratoire).

Dans *l'hémoglobinurie paroxystique*, le seul examen des urines nous renseignera (puisque dans ce cas on trouve l'hémoglobine sans son support hématique).

Dans *la tuberculose rénale*, nous serons induits en erreur par l'aspect du sujet, qui paraît pâle, et anémique et qui n'est en général qu'un adénoïdien. Mais dans ce cas, lorsque l'hématurie s'arrête, elle est remplacée par une polyurie dans laquelle soit par examen du culot au microscope, soit par inoculation au cobaye, il sera facile de mettre en évidence le bacille de Koch. D'ailleurs, la tuberculose rénale s'accompagne en général de cystite, d'orchépididymite, de vésiculite, de gros rein douloureux alors que rien de cela ne peut être mis en évidence dans les néphropathies post angineuses.

Dans *la lithiase rénale* qu'on rencontre assez souvent chez de jeunes sujets, et qui pourrait induire en erreur, il y a toujours des antécédents familiaux d'arthritisme qui mettent sur la voie, puis l'hématurie est provoquée par les fatigues physiques (chocs, exercices violents), elle est douloureuse mais il ne faut pas compter sur des symptômes de coliques néphrétiques souvent peu nets.

Pour les néphrites aiguës, le diagnostic est donc facile, il n'offre guère plus de difficulté pour les néphrites chroniques. Chez les sujets présentant une albuminurie sans cause bien précise, et surtout une albuminurie essentielle sans autre signe, il faut penser tout de suite au rhino-pharynx.

On examine alors soigneusement *la gorge* du malade, on fait un *toucher du cavum* pour se rendre compte de l'état des végétations adénoïdes, ou mieux on pratique la *rhinoscopie postérieure*, manœuvre plus délicate, mais qui permet d'apercevoir dans le miroir la face postérieure du voile du palais, les orifices postérieurs des fosses nasales, avec leurs cornets étagés, au centre les bords du vomer, de côté les pavillons tubaires, et au-dessous la voûte du pharynx. On termine l'examen par une laryngoscopie directe, ou indirecte, mais ce n'est pas indispensable.

Cet examen nous permettra de voir *l'état des amygdales*, et de contrôler les moyens cliniques qu'indiquent Worms et Le Mée pour dépister « l'amygdale causale ».

1° - *L'issue de pus* ou de muco-pus : obtenue par pression sur les piliers antérieurs.

2° - *L'hypertrophie des ganglions cervicaux*, qui peut, il est vrai, relever d'autres causes, sauf pour « le ganglion tonsillaire » situé au niveau de l'angle de la mâchoire, entre la veine jugulaire interne, et les veines faciales communes.

3° - *La rougeur œdémateuse* du pilier antérieur ou signe de Bourgeois « La rougeur tranche nettement sur la coloration rosée de la muqueuse voisine » (J. Guisez). Il ne ferait jamais défaut dans l'inflammation de l'amygdale.

4° - *L'hypertrophie rouge de l'amygdale*, qui est d'une constatation facile, et d'un diagnostic évident.

5° - *La présence du caséum dans les cryptes* : qui n'est pas très pathognomonique, car on peut le rencontrer chez des personnes saines.

6° - *L'amygdale, petite, enchatonnée* : intra-velique, dure et adhérente, dont nous avons parlé plus haut, et qu'il ne faut pas juger à l'apparence.

7° - *Les cicatrices à la surface de l'amygdale*, peu recherchées en France, mais qui ont une grande importance car elles sont le témoin des attaques antérieures des tonsilles souvent ignorées du malade lui-même.

Indications Thérapeutiques

Comment soigner ces *néphropathies post-angineuses* ?

Le traitement médical diffèrera peu de celui des autres néphrites. Repos au lit, diète hydrique, puis régime lacté, révulsion locale, (cataplasme sinapisé, ventouses sèches, plutôt que ventouses scarifiées : sudation, sérum, etc... Si l'hypertension est trop grande on peut donner de l'acécoline par exemple comme cela a été fait pour la malade de la 4^e observation.

Une notion doit cependant nous guider dans notre thérapeutique, c'est que ces néphrites, évoluent en général assez bien, et assez vite, malgré leurs symptômes parfois bruyants, qu'anatomo-pathologiquement les lésions du parenchyme rénal sont peu accusées, qu'on peut avoir une « *restitutio ad integrum* » si on ne brutalise pas le rein par une médication intempestive, et trop intense. C'est ainsi que nous saurons ménager des diurétiques, que nous n'emploierons pas ceux à base de mercure, et que nous leur préférerons les purgatifs, sans toutefois les proscrire totalement.

Le traitement étiologique comporte, lui, deux thérapeutiques bien différentes. La désinfection du cavum, l'amydalectomie.

I. — LA DÉSINFECTION DU CAVUM.

Elle aura en vue deux ordres d'idées :

1^o - *Modifier la muqueuse* pour la rendre plus active, plus résistante au germe.

2^o - *Modifier la flore bactérienne* pour la rendre aussi inoffensive, et aussi peu virulente que possible.

Les *modifications de la muqueuse* se feront grâce à des écouvillonnages répétés qui agiront plus par massage, et excitation réflexe, que par nettoyage proprement dit.

Les *modifications de la flore bactérienne* se feront :

1^o *par des lavages* au bock avec du sérum physiologique à l'aide des canules de Vacher ou de Peris.

2° - *par des badigeonnages* de collutoires, grâce à la pince de Ruault, que ne pourra, il est vrai, exécuter le malade mais qui permettra au spécialiste de faire un nettoyage complet, de temps en temps des mucosités qui obstruent le cavum.

3° *par des instillations aqueuses* difficilement efficaces, parce que rarement complètes.

4° *par des pulvérisations* par le nez, et la bouche.

Excellents moyens s'il est bien pratiqué, d'où les instruments spéciaux du docteur Mahu (à air comprimé), injectant des solutions d'argent colloïdal. Un bon système et très simple consiste à des nettoyages fréquents de la gorge par des siphons d'eau de selz qui ont le triple avantage de dégager du CO², d'avoir une pression suffisante, et surtout, d'être facile à se procurer.

II. — L'AMYGDALECTOMIE.

Supprimer l'amygdale hypertrophique, lacunaire, cryptique, qui entretient l'angine chronique, et surtout donne le brusque réveil des angines aiguës à répétition, a paru une solution tout indiquée. Pendant longtemps c'est celle qu'indiquèrent les auteurs Lesne, Armand Delille, Bourgeois, Castaigne, etc... qui s'y rallièrent sans réserve.

Actuellement, la question paraît un peu controversée, d'abord si l'amygdalectomie est relativement bénigne chez les enfants, elle revêt une importance toute autre chez les adultes. D'autre part, l'amygdalectomie totale n'est pas toujours sans *inconvénient*. Sécheresses continuelles de la gorge, toux persistantes, adénopathies diverses, bronchites à répétition, ont été signalées. En Amérique, où l'amygdalectomie s'était généralisée sans réserve, on remarque vite une recrudescence *d'abcès du poulmon*. Mais d'autre part, il est tout aussi exagéré de passer inversement à l'abstention systématique, et de rester dans l'expectative. L'amygdale doit être considérée quelquefois comme dangereuse, et enlevée, si elle est le siège de productions, de concrétions caseuses, d'abcès, etc... s'il est évident que sa conservation est plus nuisible qu'innoffensive. L'ablation de l'amygdale sera-t-elle *totale* ou *partielle* ?

En France, d'après le rapport abondant, et documenté de Worms et Le Mée, au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de

1931, la grande majorité des opérations sont favorables à l'amygdalotomie partielle par morcellement chez l'enfant et à l'amygdalectomie totale chez l'adulte. Au même Congrès, le docteur Bourgeois se montra partisan de la résection totale, le professeur Moure au contraire « au risque de paraître retardataire » déclara que « l'état d'esprit actuel est une exagération manifeste » et donna des conseils de modération que nous retrouvons chez Dufourmentel :

« On peut enlever d'une façon suffisante les foyers amygdaliens sans enlever totalement l'amygdale. On peut transformer une loge amygdalienne purulente, ou infectée en une loge normale, sans sacrifier complètement l'organe. Le moyen c'est l'amygdalectomie sub-totale ».

Nous ne prendrons pas position et indiquerons seulement qu'il y a un véritable « problème amygdalien », et que partisans et adversaires de l'amygdalectomie se heurtent souvent lorsque la question est agitée. Seul un nouveau progrès scientifique permettra de prendre nettement position sur ce sujet.

Conclusions

1°) - En définitive, les néphropathies post angineuses ne sont connues que depuis relativement peu de temps, et appartiennent à l'histoire de la médecine moderne. Elles ne s'individualisèrent que lorsque la néphrite de l'*angine scarlatineuse*, ou la néphrite de l'*angine diphtérique*, firent présumer que l'*angine non spécifique* pouvait elle aussi retentir sur le rein. La théorie de la « *focal infection* » plus récemment encore, leur donnèrent avec les anglo-saxons, un renouveau d'actualité qui n'a fait que s'accroître, jusqu'au volumineux rapport de Le Mée et Worms sur le « *foyer amygdalien* ». Elle est de nos jours plus que jamais d'actualité, car la période de conflit que nous traversons avec ce qu'elle implique, l'exode de populations, de fatigue des armées, fera malheureusement « réapparaître la *néphrite des tranchées* si soigneusement étudiée de 1914 à 1918.

Le *streptocoque* paraît évidemment être le grand fauteur de troubles, sinon par *septicémie*, tout au moins par une véritable *bactériémie* ; là-dessus, les expériences de Lexner et de Le Mée sont concluantes.

2°) - L'*angine aiguë* comme l'*angine chronique* peuvent causer ces néphropathies. Les formes qu'elles revêtent chez les enfants sont classiques, c'est ainsi que le *syndrome hématurique* rencontre l'unanimité des auteurs, lorsqu'il s'agit de mettre en relief son importance, et sa fréquence. Ces atteintes rénales sont beaucoup plus rares chez les adultes, et moins connues des médecins. Les six observations que nous avons la bonne fortune d'avoir, mettent en relief leurs caractéristiques, leur individualité propre qui les distinguent nettement de celles des enfants. Alors que chez eux c'est le *syndrome urinaire* qui le fera découvrir par les hématuries, ici ce sera le *syndrome cardio-vasculaire* qui, par son hypertension constante, les mettra en relief. Ceci est d'autant plus intéressant que l'hypertension artérielle chez les adultes, se voit fré-

quemment, et peut-être attribuée, souvent avec raison d'ailleurs, à d'autres causes. Il faut donc connaître ces formes hypertensives pour y penser en établissant un diagnostic. C'est ainsi qu'une crise hypertensive dans un épisode fébrile, pourra faire procéder à un *examen attentif de la gorge*, comme nous l'avons dit, et nous mettre sur la piste du mal.

3°) - Une autre notion que nous retiendrons aussi de notre étude, est qu'il faut ne pas être brutal dans notre thérapeutique, *ménager le rein* qui est déjà diminué, amoindri mais non détruit. L'étude anatomo-pathologique de ces néphrites nous a montré que le parenchyme, malgré l'importance des troubles accusés et l'intensité des symptômes, ne demande souvent qu'à revenir à son état primitif, car ses *altérations ne sont pas irrémédiables* et en tous cas sans relation avec les phénomènes cliniques.

Une thérapeutique qui voudrait être trop active viendrait ici tout compromettre en lésant un rein qui ne pourrait mener une double lutte contre elle et contre l'infection. D'ailleurs, la thérapeutique symptomatique n'est qu'un palliatif, et il faut attaquer le mal à son origine. C'est alors que se pose le *problème de l'amygdale* si fertile en controverses et que nous laisserons résoudre aux spécialistes, en rappelant qu'une simple *thérapeutique médicale*, réalisée par le sujet lui-même, peut éviter « les angines à répétition » et leurs répercussions si néfastes.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
D. OLMER

Vu et approuvé
Le Doyen :
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 1er mai 1940

Le Recteur :
E. GAU

Bibliographie

- ALLEN (D. S.). — Etiologie des abcès du poumon (*Arch. of Surg.*, XVI, n° 1, page 179).
- AMERSBACH U. KONIGSFELD. — Au sujet de la sécrétion interne des tonsilles (*Zeitschr. f. Hals, Nase u. Ohrenheilk* bd I. S., 521-527, 1922).
- ANDERSON (H. B.), MANN (R. W.) and SHARPE (N. C.). — Infection chronique des amygdales (*Medical Record*, October 9, 1920).
- ANTHON (W.) und KUCZINSKI (Max H.). — Zeits für Hals Nasen U. Ohrenh., 1923, vol. VI.
- ARMENGAUD. — Les végétations adénoïdes, manifestation de l'hérédotuberculose ou de l'hérédosyphilis. (*Revue de lar.*, 1921).
- ATTIAS. — *Thèse de Paris*, 1901. De la rhino-pharyngite et amygdalite chronique et ses conséquences chez les enfants.
- BADUEL. — Nefriti diplococchiche et diplococcémie secondaire alle angine tonsillari. (*Polichineo*, 1897, page 209).
- BAILLIÈRE TUIDAL and COX. — Rôle des streptocoques dans les amygdalites et laryngites (*Annals of the Pickett Thomson Research laboratory* 7 and 8 Henrietta Street Covent Garden, London).
- BURNÈS (Harry A.). — Rapport entre les amygdales et les infections du système général. Foyers d'infection. (*The tonsils*, pages 83-85, 1923).
- BASABILBASO. — Extirpation des amygdales dans quelques-uns de leurs processus aigus. (*Revue laryngol.*, 30 nov. 1929, p. 623).
- BUXTER. — *Arch. of pediatrics*, Octobre 1919.
- BERGGREN (Sture) et HÉLIMAN (Torsten). — La tonsillite chronique.
- BERNARD LÉON. — Néphrite aiguë d'origine amygdalienne. (*Soc. Méd. Hôp.* 1908).
- BERNARD LÉON et VITRY. — *Académie de Médecine*, 10 juillet 1923.
- BERTELSMANN (R.). — Septicémie après tonsillectomie. (*Zentralb et Cheming. Leipzig*, Vol. 54, mars 12, 1642, 1927).
- BERTON R. — Néphrites d'origine pharyngée, indication thérap. (*Revue prat. des mal. des pays chauds*, 8, 569-580, Nov. 1928).
- BILLINGS (Frank). — Infection focal. (*New-York D. Apleton and Co*).

- BIRK (B.). — Rares complications suivant l'amygdalite folliculaire. (*Wisconsin M. J. Milwaukee*, 1924, XXXIII, 148, Fiches).
- BLACKWELLE. — Amygdales foyers d'infections du système général. (*Surg. Clin. M. Amer. Phila.* 1922, D. 1455, 1462 illustr.)
- BLODGETT (S. H.). — Les affections des amygdales causes de maladies. (*J. Ophth. Otol. and Laryngol.*, XXV, 184-188, 1921).
- BLUMENTHAL. — Diagnostic des formes graves d'amygdalite chronique. (*Zeischff. f. Hals. Nasen un Ohren*, July 8, 1929).
- BOUCHARD. — *Bulletin Société clinique de Paris*, 188 ; *Transaction du Congrès de Londres*, 1881 ; *Revue de Médecine*, 1881.
- BOULET et IMBAL. — Crise épileptiforme au cours d'une néphrite aiguë consécutive d'une angine chez un enfant de 12 ans (*Montpellier Médical*, 1922, XLIV, 187).
- BOURGEOIS. — La néphrite d'origine amygdalienne vue par un laryngologiste. (*Le Journal Médical Français*, Sept. 1930, p. 313).
- BRAHME. — Tonsillectomie dans la néphrite aiguë. (*Acta medica Scandinav.*, Stockholm, LXXXIV, p. 123, 28 avril 1931).
- CASTAIGNE. — Les néphrites hématuriques aiguës d'origine amygdalienne. (*Rev. gén. de Clin. et de thérap.*, Paris, 1914, XXVIII, 3-6, *Journal des Praticiens*, 8, square du Croisic. Albuminurie, hématurie, néphrite, d'origine pharyngée (*Journal médical français*, Oct. 1921, Poinat, édit., 21, rue Cassette, Paris, VI°).
- COCAGNE. — Les néphrites d'origine pharyngée et leur double traitement rénal et pharyngé. (*Thèse de Paris*, 1928, Librairie Lac)
- COLLINET. — Complications rénales dans les amygdalites aiguës. (*Thèse de Bordeaux*, 1894).
- COMBY. — *La Médecine Moderne*, 1897. « La fièvre ganglionnaire » *La Médecine infantile* 1894-1895 ; *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Novembre 1908 ; *Archives de Médecine des enfants* 1920 ; Les néphrites chez les enfants (*Traité des maladies de l'enfance*).
- CROUK. — Renal complications of acute lacunar tonsillitis. (*Practitioner*, 1920, p. 351).
- CROWE. — Direct blood-stream infection through the tonsil. (*Arc. Int. Méd.*, 1924, p. 473).
- CRUSHMANN. — *Munich Med. Woch.* 1919, N° 6.
- CUTLER. — Focal infection and renal disease. (*Urol. Cuton Rev.* 1926).
- DANIS. — Bacteriology and pathology of the tonsils with especial reference to chronic articular, renal and cardiac lesions. (*J. Infect. Dis.*, 1912, p. 148).

- DELILLE et DEVELAY. — Les néphrites aiguës d'origine rhino-pharyngée chez l'enfant. (*Gazette médicale de France* du 13 décembre 1930).
- DENKER et NUSHMANN. — Rachenseptis (*Ergeb. d. Ges. Med.* 1924), p. 600.
- DESCOINGS. — *Thèse de Paris* 1890. Amygdalite maladie contagieuse et infectieuse.
- DREYFUS-SÉE. — Les néphrites rhino-pharyngée des enfants. (*Paris Médical*, 15 octobre 1932).
- DIEULAFOY. — In *pathologie interne*, I, III.
- DUBOST. — *Thèse de Paris*, 1896. Complications septicémiques et pyohémiques des angines aiguës non diphtériques.
- DUFOURMENTEL. — *Paris Médical*, 22 février 1934. Partie médicale. Le Problème amygdalien.
- ENRIQUEZ. — *Thèse de Paris*, 1896-97. Etude bactériologique des néphrites infectieuses.
- EPPINGER. — Zur therapie der acuten nephritis. (*Wien mediz. Vochen*, 1912, N° 24).
- ELLIOTT. — *New-York Medic. Journ.*, Mai 1909.
- FEIN. — Bemerkungen Zum Tonsillar-problem. (*Wien. Klin. Woch.* 1922, p. 740).
- FERNET. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1888.
- FRESCHI et CATANEO. — Forustonsillare e glomerudonefriti da « streptococce viridans ». (*Boll. d. soc. med. chir.*, Pavia, 1935).
- GALLIOT. — Traitement des albuminuries de l'enfance. (*Thèse de Paris*, 1911).
- GALLOIS. — Néphrite et endocardite chez les adénoïdiens. (*Bulletin Médical*, 26 sept. 1897).
- GLADYS Boyd. — *American Journal of Disease of Childrens*.
- GOUGET. — *Presse médicale*, 5 octobre 1912.
- GOURE. — *Thèse de Paris*, 1896-97.
- GRENET. — In *Pratique Médico-chirurgical* (Angine).
- GRUET. — *Journal des Praticiens*, 13 mai 1911.
- HILL (de Boston). — *American Journal of Disease of Children*.
- HIMSBERG. — Angine avec néphrite et abcès péri-tonsillaire malgré tonsillectomie.
- HOUGARDY. — *Bulletin Médical*, 23 décembre 1905, d'après le *Scalpel* du 17 décembre 1905.
- HUTINEL. — Etiologie des néphrites de l'enfance. Traité des maladies de l'enfance. (*Bulletin Médical*, 29 janvier 1910.)
- JACQUES. — *Revue Médicale de l'Est*, 1er avril 1910.

- JEANSELME. — De l'arrière gorge et de l'amygdale en particulier considérée comme porte d'entrée des infections. (*Gazette des Hôpitaux*, 25 janvier 1890.)
- KANNENBERG. — Uber Nephritis bei acuten infection kranken. (*Zeitsch. für Klin. Med.*, 1880).
- KINSBERG. — Angina mit nephritis und périlonsillarer abscess trotz tonsillektomie. (*Ztschr.*, 5 Hals Nasen U. ohrenh. 33, 77-82, 1933)
- KO. — Experimentelle studien ueber die streptokokkentonsillitische Nephritis. (*Jap. J. M. Sc. Tr.* XII, oto-rhino-laryng. L. 125-224, Mars 1931).
- LAFFITTE. — *Thèse Paris* 1888. Essais sur le mal de Bright et les néphrites.
- LANDOUZY. — *Progrès Médical*, 1883.
- LASCARA. — Interesting case of acute nephritis following chronic follicular tonsillitis. (*Virginia M. Monthly*, 63, feb. 1937).
- LASÈGUE. — *Traité des angines*, 1868.
- LE GENDRE. — Les albuminuries et les néphrites chez les enfants. (*Semaine Médicale*, 19 déc. 1894).
- LENAZ. — A proposito delle infezioni focali (Note in *Margine al congresso di medicina di Pavia*, Déc. 1933).
- LESNE. — *Clinique et Laboratoire*, page 213, Nov. 1928. Néphropathies d'origine rhino-pharyngée.
- LETAINTUNER DE LA CHAPELLE. — *Thèse de Paris*, 1897.
- LIVERIERO. — Contributo sperimentale alle studio dei rapporti fra processi infiammatori delle tonsille a nefropatie. (*C.R.L. Ital.* 3-45-54, Janvier 1933).
- MAC DONALD. — Tonsils-as foci af infection. (*J. Oklahoma, M. Ass.*, 1921, p. 61).
- MALAN. — Amygdalites palatines et néphropathies. (*Oto-rhinolaryngol. internat.*, 13 janv. 1929).
- MARFAN. — Les néphrites chroniques de l'enfance. (*Presse médicale* 27 avril 1902. *Académie de médecine*, 9 avril 1910).
- MERLE. — *Le Journal Médical français*, Oct. 1930. Pensons toujours aux infections pharyngées chez nos albuminuriques.
- MERMOD. — Communication de la Société vaudoise de médecine (in *Presse Médicale*, 6 mars 1912).
- MILSONNEAU. — *Thèse de Paris*, 1885. Angine infectieuse simple.
- MISIO. — Case of intermittent hematuria from infected tonsils causing nephritis. (*Arch. Ital. d'Urol.*, 1927, Janvier, p. 241).
- MOIZARD et GRENET. — Deux cas de néphrites hémorragiques au cours d'angines simples. (*Soc. de pédiatrie*, 15 déc. 1903).

- NOBÉCOURT. — *Bulletin Médical*, 13 septembre 1919. Les néphrites purpuriques des enfants ; *Journal des Praticiens*, 4 juin 1921. Les néphrites des enfants. *La Pédiatrie pratique*, 5 janvier 1923. Infection pharyngée et néphrites des enfants.
- OHNACKER. — Ueber tonsillare behandlung des akuten Gelenkrheumatismus und der nephritis. (*Munch. Med. Woch.*, 1921).
- PALLEGOUX. — *Thèse de Paris* 1902. Les néphrites aiguës bénignes dites primitives chez l'enfant.
- PALMER. — Rôle of tonsils and nasal accessory sinuises in nephritis (*New-York State S. Med.* 31, 1er sept. 1931).
- PAVEY-SMITH. — Some remote effects of tonsillitis. (*Practitioner* 1922).
- PENTECOST. — Focal infection in the tonsils of adults suffering from subacute and chronic systemic disease. (*Canada M. Ass.* 1922).
- PORTER JONES. — Albuminuria in relation to disease of the tonsils (*Virginia Med. Monthly*. Setemb. 1927).
- QUANQUIN. — Les néphropathies d'origine amygdalienne. (*Bourgo-gne médicale*, n° 9, Nov. 1930).
- RANDOLPH. — Two cases of nephritis apparently cured by tonsillectomy. (*Virginia M. Monthly*, Sept. 1927).
- RÉTHI. — *Wiener Klinisch. Woch.* 1912, n° 7. Les amygdales comme point de départ de l'infection générale.
- RHIBAU. — Das factores extra renaes nas syndromos das nephritis. (*Brazil. Med.* 1926, p. 158).
- RICKLIN. — *Revue Internationale de Clinique et de Thérapeutique*, 1910, n° 7.
- RODMAN. — Diseased tonsils as a factor in focal infection, New-York, 1921.
- ROUSSEAU. — *Thèse de Paris*, 1888. Amygdalite infectieuse aiguë.
- SAINT-LAWRENCE. — Effect of tonsillectomy. (*J. Am. M. Ass.* 1920, p. 1035).
- SAURY. — Contribution à l'étude clinique des néphrites d'origine pharyngée chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- SCHAAP. — The relation between angina and pyelitis. (*Nederl. Tijdschr. V. Geneck*, 1925).
- SCHLEMMER. — Weitere Bemerkungem zum Tonsillar problem. (*Wien-Klin. Woch.*, 1922).
- SEGURA et VITON. — Las complicaciones de origen amigdalina. (*Rev. Assoc. Med. Argent.*, 1925).

- SIGOGNE — *Thèse de Paris*, 1901-1902. Contribution à l'étude de la néphrite au cours de la convalescence des angines aiguës non spécifiques.
- SMITH et BARTEY. — The relation between chronic tonsillitis and acute kidney infections. (*Arch. Pediat.*, 1923, p. 525).
- SOCA. — Sur la néphrite dans la forme ganglionnaire. (*Medecine*, 1894).
- STEEGHT and HANGHEY. — Tonsillectomy for focal infections. (*J. Mich. M. Soc.*, 1920, p. 503).
- TARIN. — De l'albuminurie dans l'amygdalite chronique. (*Thèse de Paris*, 1913).
- TERRACOL-CAZALAS et J. BALMES. — Néphrite albuminurique et amygdalite chronique. (*Archives de la Société médicale et biologique de Montpellier*, fasc. IV, Avril 1934, p. 140).
- THORBURN. — The relation of tonsil infection to nephritis in children. (*Ann. O.R.L. St-Louis*, 1923-26, p. 1096).
- TINTI. — Studi nelle nefriti tonsillite e nefrite. (*Priv. di clin. med.*, 29, 1131-1162, 15 déc. 1928).
- TORNE. — Tonsillectomy as preventive of spontaneous renal infection. (*Acta O.R.L.* 1927, p. 477).
- VALERIO. — Las nephropathias de causa naso-pharyngea. (*Brasil-med.* 43 : 287-288, Mars 16, 1929).
- WALL. — The bacteria of the tonsils and adenoids. (*Brit. M. J.* 1922, p. 1025).
- WHITTON. — The results obtained by tonsillectomy in certain systemic diseases. (*J. Laryngol.* Londres, 1922, p. 552).
- WICHERT. — Chronic tonsillitis and chronic nephritis. (*Munch. Med. Woch.*, 12 nov. 1926, p. 1926).
- WOOD. — Tonsillar structures, in relation to cryptogenic infections (*Méd. Record*, 1920, p. 593).
- ZIGLER. — Pyelitis of focal origin. (*New-York state M. J. I.* Fevr. 1927, p. 124).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

